FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1910-1911 N° 38

A PROPOS D'UN CAS
DE
PERFORATION D'UN ULCÈRE
DE
L'ŒSOPHAGE ABDOMINAL

Considérations relatives aux complications de l'ulcère œsophagien

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Charles-Georges-Pierre MEYER

Né à Benfeld (Alsace), le 9 juin 1887.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM	WEISS	professeur...	*Président.*
	ROHMER	professeur...	*Juges.*
	SENCERT	agrégé.....	*Juges.*
	LUCIEN	agrégé.....	*Juges.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1910-1911 N° 38

A PROPOS D'UN CAS DE PERFORATION D'UN ULCÈRE DE L'ŒSOPHAGE ABDOMINAL

Considérations relatives aux complications de l'ulcère œsophagien

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 28 Juillet 1911

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

Charles-Georges-Pierre MEYER

Né à Benfeld (Alsace), le 9 juin 1887.

ACAD. LORRAT. BIBL.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM WEISS	professeur...	*Président.*
ROHMER	professeur...	*Juges.*
SENCERT	agrégé.....	*Juges.*
LUCIEN	agrégé.....	*Juges.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS, O ✻, I ✪.
Assesseur : M. WEISS, ✻, I ✪.
Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, ✻, I ✪, NICOLAS, I ✪, PRENANT, I ✪. BERNHEIM, O ✻, I ✪.

Professeurs.

Clinique chirurgicale	M. GROSS, O ✻, I ✪.
Physique médicale	M. CHARPENTIER ✻, I ✪.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪.
Clinique chirurgicale	M. WEISS ✻, I ✪.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ✪.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT ✻, I ✪.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪.
Clinique medicale	M. SCHMITT, I ✪.
Physiologie	M. MEYER, I ✪.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I ✪.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, I ✪.
Clinique ophtalmologique	M. ROHMER, I ✪.
Médecine légale	M. PARISOT, I ✪.
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, I ✪.
Histologie	M. BOUIN, I ✪.
Anatomie descriptive	M. ANCEL, A ✪.
Anatomie pathologique	M. HOCHE, I ✪.

Professeurs-adjoints.

Clinique d'électrothérapie (1)	M. GUILLOZ, I ✪.
Pathologie externe	M. VAUTRIN, I ✪.

Chargés de Cours complémentaires.

Clinique des maladies des vieillards	M. ETIENNE, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, A ✪, agrégé libre.
Accouchements	M. SCHUHL, I ✪, agrégé libre.
Clinique d'orthopédie (1)	M. FRŒLICH, I ✪, agrégé libre.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	M. JACQUES, I ✪, agrégé libre.
Clinique des voies urinaires (1)	M. ANDRÉ, I ✪, agrégé libre.
Clinique des maladies mentales	M. PARIS, I ✪.
Cours de médecine opératoire	M. MICHEL, A ✪, agrégé.
Thérapeutique et Matière médicale	M. ZILGIEN, I ✪, ag. lib., ch. du cours

Agrégés en exercice

MM. GUILLOZ, I ✪	MM. COLLIN, A ✪.	MM. BUSQUET.
LAMBERT, I ✪.	DUFOUR, A ✪.	LUCIEN, A ✪
RICHON, A ✪.	SENCERT, A ✪.	BINET.
G. GROSS, A ✪.	ROBERT, A ✪.	PERRIN.
FRUHINSHOLZ, A ✪.		

Agrégés libres

MM. REMY, A ✪, FÉVRIER, O ✻, I ✪, ETIENNE, I ✪, ZILGIEN, I ✪, FRŒLICH, I ✪, SCHUHL, I ✪, JACQUES, I ✪, ANDRÉ, I ✪, MICHEL, A ✪, L. SPILLMANN, A ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, ✻, Ⓜ, I ✪, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

MEIS ET AMICIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR WEISS

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

AVANT-PROPOS

Au cours de notre dernière année d'études nous avons eu la bonne fortune d'observer, au service de Monsieur le Professeur Weiss un cas fort curieux de péritonite par perforation d'un ulcère de l'œsophage abdominal.

Le 8 avril, à 9 heures du soir, on amène à l'hôpital une jeune fille de 28 ans présentant tous les signes d'une péritonite grave.

On suppose une péritonite par perforation d'un ulcère de l'estomac et Monsieur le Professeur Sencert, appelé d'urgence, décide de tenter une suture gastrique.

A son grand étonnement il se trouve en présence, non d'un ulcère de l'estomac, mais d'un ulcère perforant de l'œsophage abdominal. Grâce à un procédé opératoire tout à fait original, la solution de continuité fut réparée le plus rapidement et le plus hermétiquement possible et après toilette du péritoine quelques points de suture refermèrent la plaie abdominale.

Quelques jours après tous les phénomènes s'amendèrent et nous pûmes interroger la malade qui nous donna elle-

même les renseignements dont nous avions besoin. Ces renseignements furent complétés par l'obligeance de Monsieur le Professeur Richon, le médecin traitant de notre malade. Nous tenons à le remercier immédiatement de la grande complaisance qu'il nous montra à ce propos.

Depuis huit ans déjà, elle se plaignait de douleurs gastriques. Ces douleurs apparaissaient par crises, laissant entre elles de longues périodes de calme avec fonctions digestives normales. Rien ne permettait de supposer un ulcère ; une seule fois, une selle fortement colorée en noir avait fait craindre un accident semblable. Cependant, à aucun moment ce fait ne se reproduisit et seule subsistait une violente douleur gastrique pendant les périodes digestives. Pas de douleur ni même de gêne à la déglutition.

Brusquement au milieu d'une période de calme éclatent de violentes douleurs abdominales généralisées et la malade entre à l'hôpital en pleine péritonite.

Monsieur le Professeur Sencert voulut bien se dessaisir en notre faveur de cette observation remarquable et nous engager à nous en servir comme sujet de notre thèse inaugurale.

Mais nous n'avons pas la prétention de recommencer ici toute l'étude de l'ulcère de l'œsophage.

Nous avons été frappé de ce fait que, si cette maladie était actuellement le sujet de bien des travaux, il n'était que fort peu question des complications graves que peut entraîner cette lésion. Espérant combler en partie cette lacune nous avons groupé et commenté dans ce modeste travail les trois complications graves de l'ulcère de l'œsophage : L'hémorragie, la perforation et la sténose.

L'hémorragie œsophagienne ressemble en tout point à

l'hémorragie gastrique tant au point de vue étiologique qu'au point de vue symptomatologique. Quant à la sténose, conséquence de l'ulcère simple, elle est trop semblable aux rétrécissements provoqués par les autres lésions ulcéreuses, soit tuberculeuses, soit irritatives, soit même syphilitiques pour nous retenir longuement. Nous ne ferons donc qu'une étude très brève de ces deux accidents pour nous arrêter plus longuement à celle de la perforation.

Avant d'entrer au cœur même de notre sujet, nous autorisant d'un usage consacré, nous désirons encore remercier publiquement tous nos maîtres de l'Université de Nancy et leur témoigner notre profonde reconnaissance.

HISTORIQUE

L'histoire de l'ulcère de l'œsophage ne remonte pas bien loin. Elle est de beaucoup postérieure à celle de l'ulcère de l'estomac et du duodénum. Pressentie par quelques auteurs, cette question tend actuellement seulement à prendre l'extension qu'elle mérite, tant par sa fréquence beaucoup plus grande qu'on ne le croyait que par la gravité des désordres qu'elle occasionne.

Un des premiers, Luton (1) admet la possibilité de cette lésion : « Les fonctions subalternes de l'œsophage, dit-il, ne le dispensent aucunement des maux nombreux qui atteignent les autres viscères. Du reste, sa structure assez compliquée qui comprend à peu près les mêmes éléments que les autres sections du tube digestif, doit le faire admettre *à priori* et implique tous les cas pathologiques possibles ».

D'autre part, Lebert affirme que : « L'ulcère chronique de l'intestin est en tout point l'analogue de celui de

(1) Nouveau dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique. — Art. Œsophage.

l'estomac, seulement sa fréquence est beaucoup moins grande ». Il n'y a donc aucune raison pour que l'œsophage « comprenant à peu près les mêmes éléments que les autres sections du tube digestif » ne soit pas le siège de lésions analogues.

Malgré tout, Cruveilhier, dans ses études remarquables sur l'ulcère de l'estomac, ne fait allusion nulle part à l'ulcère de l'œsophage. Le fait provient sans doute de ce que l'attention des auteurs n'a pas été attirée de ce côté. En effet, semblable chose a pu être observée à propos de l'ulcère de l'estomac. Avant les travaux de Cruveilhier cette affection était constamment confondue avec le cancer ou la gastrite chronique.

Il faut arriver jusqu'à Albers (1) pour trouver la publication d'un ulcère de l'œsophage, avec perforation. Valleix (2) admet la possibilité du fait, car, dans une observation publiée par Bouillaud il existait une perforation de la grandeur de l'ongle semblable à celles que l'on trouve dans l'estomac.

Flower (3), Part (4) et Reeves (5) interprètent certains cas de perforation de l'œsophage. Ils admettent qu'elle résulte d'une forme spécifique d'ulcération.

Vigla (6) va beaucoup plus loin et précise davantage la question. Il admet formellement l'existence dans l'œso-

(1) Erlæuterungen zu dem Atlasse der path. Anat. 1839, t. II, p. 204.

(2) Guide du médecin praticien, 1884, t. IV, p. 466.

(3) A case of perforating ulcer of the œsophagus. Association Med. Journ. 1853, p. 722.

(4) Ulcération of the œsophagus communicating with the right bronchial tube. Transact. path. Soc. London, 1857, p. 191.

(5) Clinical illustrations of some diseases of the œsophagus. Associat. Méd. Journal, 1852, p. 722.

(6) Union médicale, 19 juin 1865.

phage de ces ulcères « appelés simples et plus particulièrement perforants, d'après leur tendance, si bien signalée par Cruveilhier, à la destruction successive de toutes les couches élémentaires de la paroi d'un organe creux ».

Rokitansky (1) en citant toutes les ulcérations de l'œsophage dit qu'il existe à la partie inférieure de l'œsophage, un ulcère semblable à l'ulcère perforant de l'estomac, mais « c'est un phénomène excessivement rare ».

Trier (2) partage ce dernier avis et Knott (3) affirme l'existence d'un ulcère de l'œsophage « à marche chronique, à tendance si marquée à la destruction des tuniques de cet organe, qu'il mérite le nom d'un ulcère perforant ».

Birch-Hirschfeld (4) émet l'avis que ces prétendus ulcères perforants ne sont en réalité, selon toute apparence, que des ulcérations cancéreuses.

Zenker et Ziemssen (5) vont bien plus loin, niant énergiquement l'existence de cette affection, dont aucune observation publiée ne résiste, disent-ils, à une critique sévère.

Deux ans plus tard, cette opinion si ferme ne peut plus résister aux trois observations indéniables de Quincke (6). Très bien étudiées, elles sont en outre confirmées par l'examen microscopique de Langhans, qui démontre que les lésions observées n'étaient pas de nature carcinomateuse.

(1) Lehrbuch der path. Anat. 1861, t. III, p. 130.
(2) Gaz., hebd. 1864, p. 475.
(3) An essay on the pathology of the œsophagus, 1878, p. 72.
(4) Lehrbuch der path. Anat. 1876, p. 821.
(5) Handbuch der spec. Path. 1877, t. VII, p. 158.
(6) Deutsche Arch., für Klinische medicin, 1879, t. XXIV, p. 72.

Zahn (1) cite un cas analogue, où la lésion fut une trouvaille d'autopsie, de même que pour les trois observations de Quincke, le diagnostic ayant été erroné.

Kœnig (2) s'appuyant sur l'autorité de Rokitansky admet d'abord l'existence de cette forme d'ulcère. Plus tard il change d'opinion et passe aux idées de Zenker et Ziemssen.

Morell-Mackenzie (3) n'a pas d'opinion bien ferme à ce sujet. Il reproche aux observations anciennes d'être incomplètes, aux plus récentes, particulièrement à celles recueillies par Knott, de manquer de la sanction microscopique.

A partir de ce moment, les observations intéressantes se multiplient, citées par Chiari, Lindemann, Reher, Robertson, Reichmann, Janeway, Rose.

En 1892, Debove et Renault publient des observations d'ulcères de l'œsophage, diagnostiqués pendant la vie, dont les rétrécissements cicatriciels qui en furent souvent la conséquence, furent traités, avec succès, et dont d'autres furent vérifiés sur la table d'autopsie.

Galliard (4) en 1897 reprend cette étude ; mais sans s'y arrêter.

Berrez (5), Dasse (6) et Bernard (7) en France, Huwald (8), Ewersmann (9) et Haas (10) en Allemagne, font paraître leur thèse sur les « Ulcères de l'œsophage ».

(1) Revue médicale de la Suisse romande, 1882. p. 144.
(2) Die Krankheiten des unteren Theils des Pharynx und œsophagus. Deutsche schir. von Billrothund und Luecke, 1880, t. XXXV, p. 36.
(3) A Manuel of diseases of the thrat and nose, 1884, t. II, p. 38.
(4) Traité de médecine de Brouardel et Gilbert, 1897, t. IV, p. 197.
(5) Thèse de Paris, 1888.
(6) Thèse de Nancy, 1902.
(7) Thèse de Paris 1909.
(8) Thèse de Gœttingen, 1893.
(9) Thèse de Bonn, 1897.
(10) Thèse de Erlangen, 1897.

Ce rapide aperçu nous montre combien sont rares les observations de complications graves d'ulcère de l'œsophage.

Quant à la perforation d'ulcères de l'œsophage, quatre auteurs seulement la citent et ceci a titre accessoire.

Le premier Huwald, dans sa thèse en 1893, publie une observation parlant de péritonite par perforation.

En 1897 Ewersmann à son tour nous fait connaître un cas de mort foudroyante par perforation d'un ulcère ayant détruit la paroi aortique.

Tileston (1), en 1906 publie une observation d'un ulcère perforant la plèvre et provoquant un pneumothorax.

Enfin Winkler (2) parle d'une péritonite provoquée par un ulcère ayant perforé le petit épiploon.

(1) Peptic ulcer of the œsophagus, American journal of the med. Vol. 132 (1906), p. 240.

(2) Verhaudlungen der 12ten. Tagung der deutsch. path. Gesellschaft-Breslau.

CHAPITRE PREMIER

Complications de l'ulcère de l'œsophage.

Les complications de l'ulcère de l'œsophage peuvent se classer en deux grandes catégories :

1° Complications survenant au cours même de l'ulcération de la paroi œsophagienne. Ce sont : l'hémorragie et la perforation.

2° Complications survenant pendant la période de cicatrisation de l'ulcère. Ce sont : les sténoses.

Pour nous rendre compte de la fréquence de ces différents accidents et de l'époque approximative de leur apparition au cours de cette maladie, nous avons soigneusement étudié toutes les observations d'ulcères de l'œsophage publiées jusqu'a ce jour. Dans cette statistique nous n'avons admis que les cas résistant à toute critique, l'analyse microscopique confirmant indiscutablement la nature de ces lésions ulcéreuses.

Nous avons pu réunir ainsi une vingtaine d'observations

dans lesquelles les trois sortes de complications se sont montrées dans l'ordre suivant :

L'hémorragie, constatée dans quatre cas est due à des ulcères datant de quelques jours à trois mois.

La perforation, dont nous relatons cinq cas, compliqua des ulcères ayant de trois mois et demie à neuf mois.

Deux observations parlent de sténoses invincibles ayant entraîné la mort du malade par inanition. Ces sténoses étaient dues à des ulcères datant de un à trois ans.

Dans toutes les autres observations, la mort était due à des maladies variées, l'ulcère de l'œsophage étant une découverte d'autopsie.

Il résulte de ces faits, que les complications de ces ulcères peuvent apparaître pendant tout le cours de la maladie et dans l'ordre suivant : Durant les trois premiers mois, l'hémorragie est constamment à craindre. Ce danger écarté, la perforation menace pendant de longs mois.

Si la lésion présente des tendances à la cicatrisation, une sténose peut apparaître, au bout de deux et même trois ans.

A. — Ulcère hémorragique de l'œsophage.

L'ulcère hémorragique de l'œsophage, comme l'ulcère hémorragique de l'estomac et du duodénum, est un ulcère aigu, c'est-à-dire que l'ulcération qui se produit sur la paroi œsophagienne est de date récente ; elle fait de rapides progrès, perfore une ou deux tuniques de l'œsophage et ouvre un vaisseau. Si ce vaisseau est petit,

l'hémorragie n'est pas considérable, mais elle se reproduit fréquemment ; le malade *crache* le sang. Quand le vaisseau est plus important, l'hémorragie est beaucoup plus considérable, le malade *vomit* du sang ; s'il en avale, il présente à la fois, et de l'hématémèse et du mélaena. Quelquefois l'hémorragie n'est pas suivie de vomissements et l'on n'aura connaissance de l'accident que par le mélaena.

Le caractère aigu de l'ulcère hémorragique de l'œsophage, son siège très rapproché de l'estomac, ne permettent guère de le distinguer de l'ulcère de l'estomac. En effet, le malade ne se plaint habituellement d'aucune douleur, et les minimes symptômes qu'il éprouve ne l'inquiètent guère ; puis brusquement survient une hémorragie plus ou moins considérable ; le malade pâlit, il est faible, une syncope, parfois mortelle, survient. La première idée qui nous vient à ce moment, en présence de ce malade, c'est qu'il doit être porteur d'un ulcère de l'estomac, ulcération qui aura ouvert un vaisseau et amené l'hémorragie. Nul ne pensera à un ulcère de l'œsophage.

D'ailleurs, l'ulcère hémorragique de l'œsophage est rare. En effet, il n'est guère cité que dans quatre observations. La plus typique est celle de Kraus (1). Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans, qui, sans présenter de troubles digestifs, est pris, brusquement, pendant trois jours, de vomissements alimentaires et surtout sanguins qui entraînent la mort. A l'autopsie, on constate un ulcère récent de la partie inférieure de l'œsophage ayant arrodé une artère. Le duodénum présente une sténose cicatricielle.

(1) Kraus. — Die Erkaankungen der Speiserœrne, Nothnagels spezielle Path. und Thérap. Bd 16, I, 2, 1902, p. 192.

B. — Ulcère sténosant de l'œsophage.

L'ulcère sténosant de l'œsophage est un ulcère chronique, ce qui veut dire qu'il présente de la tendance à la cicatrisation en produisant un rétrécissement de la lumière de l'œsophage. L'ulcère sténosant donne lieu à des symptômes complexes, pendant la première période, l'ulcération est aiguë, douloureuse ; elle peut donner lieu à des hémorragies plus ou moins abondantes. Puis, ces symptômes s'amendent, la douleur est moindre, le malade se croit guéri. Et, en effet, la guérison se fait ; seulement, la cicatrice qui se produit rétrécit la lumière de l'œsophage, les aliments passeront de plus en plus difficilement ; il s'installera du spasme œsophagien et finalement l'œsophage est complètement fermé. Le malade mourra fatalement d'inanition.

Mieux que toute autre explication, l'observation récemment publiée par Kappis (1) donnera une idée de l'ulcère sténosant de l'œsophage, des symptômes cliniques et du traitement que l'on pourrait suivre le cas échéant.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, qui souffre depuis l'âge de 15 ans de douleurs stomacales avec hémorragies abondantes. Elle en garde une digestion pénible. En 1907, les aliments passent difficilement, il y a des régurgitations, quelques légères hémorragies, et la malade devient extrêmement faible.

(1) Kappis.— Grenzgebiete 1910, Vol 21, Fass. 5, p. 746.

En janvier 1908, elle entre à la clinique, présentant à une profondeur de 34 centimètres une sténose absolue de l'œsophage. A l'œsophagoscopie, on voit une sorte d'entonnoir régulier, sans dilatation au-dessus, et la musculature œsophagienne est en mouvement continuel. On fait d'abord une gastrostomie. Mais la malade vomit, pendant une semaine, du sang et des aliments, puis les vomissements cessent, pour reprendre trois jours plus tard, et ainsi de suite. On pratique alors une gastro-entérostomie, mais un cercle vicieux nécessite une entéro-anastomose à bouton. L'état général s'améliore, le spasme œsophagien cède, mais la malade vomit de la bile verte et le tube de l'anastomose ramène de la bile brune. Elle présente donc un estomac biloculaire. On pratique alors une jéjunostomie ; la malade meurt, et à l'autopsie on constate un estomac biloculaire par rétrécissement cicatriciel, et en même temps un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage par ulcère peptique, ancien, induré, à bords calleux. L'examen microscopique montre l'existence d'un ulcère peptique ayant perforé l'œsophage jusqu'à la tunique musculaire externe.

C. — Ulcère perforé de l'œsophage.

I. — Fréquence relative de l'ulcère de l'œsophage et de sa perforation.

Si les observations d'ulcères de l'estomac sont très nombreuses et publiées depuis fort longtemps, il n'en est plus de même de celles concernant l'ulcère de l'œsophage. En effet, c'est à peine si une vingtaine de cas authentiques

en ont été publiés. Nous n'admettons, il est vrai, comme ulcères de l'œsophage, ainsi que nous le disions plus haut, que ceux constatés, soit lors d'une autopsie, soit au cours d'une opération, et dont la nature fut démontrée par une analyse microscopique attentive et scrupuleuse.

Cependant nous croyons cette lésion plus fréquente que ne pourrait le faire supposer un nombre aussi restreint d'observations.

Deux circonstances, en effet, sont à considérer. Nous ne trouvons pas d'ulcère de l'œsophage signalé nettement avant 1839. Ce qui pourrait peut-être expliquer ce manque absolu d'observations, c'est que l'attention des auteurs n'était pas attirée de ce côté ; en effet, actuellement encore, le diagnostic d'ulcère de l'œsophage est rarement posé, cette lésion étant la plupart du temps une trouvaille d'autopsie. La deuxième raison du silence des auteurs nous semble due à ce que, l'autopsie révélant une cause de décès, l'œsophage est en général examiné rapidement et d'une façon superficielle ; une ulcération ancienne, bien cicatrisée, peut ainsi fort bien passer inaperçue.

Certainement les ulcères de l'œsophage doivent être relativement fréquents, mais il est fort difficile de se prononcer actuellement à ce sujet, même très approximativement. Il serait plus téméraire encore de vouloir établir un rapport entre la fréquence de l'ulcère de l'œsophage et de celui des autres segments du tube digestif. Il est probable cependant, vu le nombre des études entreprises à ce sujet, que nous verrons rapidement les observations se multiplier et qu'il sera possible alors de faire une statistique sérieuse et précise.

Un fait intéressant, cependant, ressortant de l'étude même des faits publiés jusqu'à ce jour et qui mérite d'être signalé, est la fréquence plus grande de l'ulcère de l'œsophage chez la femme que chez l'homme, semblable en cela à l'ulcère du duodénum et différent de celui de l'estomac.

Quant à la *perforation de l'ulcère*, que nous nous proposons d'étudier un peu plus longuement, sa fréquence ne peut être plus exactement fixée. Un examen superficiel des diverses observations nous montre en effet cet accident cinq fois alors que nous ne connaissons qu'une vingtaine de cas publiés. On pourrait donc en conclure que la proportion serait d'environ 25 pour 100, alors que les statistiques de la perforation de l'ulcère de l'estomac ne donnent que 5 pour 100.

Cette dissemblance si grande entre la gravité de ces deux lésions ne nous paraît pas répondre à la réalité. Le fait provient sans doute de ce que le diagnostic d'ulcère de l'œsophage ne se pose pas en général, ou bien seulement à une période tardive lorsque des troubles graves attirent l'attention. D'autre part, l'ulcère perforant de l'œsophage doit ressembler à l'ulcère perforant de l'estomac et du duodénum, en ce sens qu'il reste latent pendant un certain temps, pour s'annoncer brusquement par les suites de la perforation. Ce serait donc un ulcère suraigu, surprenant le malade en pleine santé apparente.

II. — Historique des interventions opératoires pour perforation d'ulcère de l'œsophage.

Ce chapitre sera bref. En effet, nous n'avons trouvé mentionné nulle part de tentatives de suture de la paroi

œsophagienne détruite par un ulcère. C'est à M. le Professeur Sencert que revient l'honneur de la première opération de ce genre (1), opération couronnée d'ailleurs par un succès.

III. — Anatomie pathologique et pathogénie

Notre but n'est pas d'étudier l'anatomie pathologique de l'ulcère de l'œsophage.

Ce travail a déjà été fait dans plusieurs thèses et travaux originaux, et d'ailleurs ce serait sortir du cadre de notre thèse.

Nous nous contenterons de décrire certaines particularités intéressantes telles que le siège et les caractères de la perforation, ainsi que ses conséquences.

1° *Siège de la perforation.* — Le siège de la perforation est d'une grande importance. En effet les conséquences de cette lésion diffèrent selon qu'elle se produit au-dessus ou au-dessous du diaphragme, de même qu'elles varient dans le premier cas, selon l'organe thoracique qu'elle met en communication avec le tube œsophagien.

Dans les cinq cas que nous connaissons, l'ulcère perforé siège, deux fois au-dessus, trois fois en dessous du diaphragme.

Dans l'observation d'Eversmann (2) l'ulcère commençant à trois centimètres au-dessus du cardia se prolonge jusqu'au niveau du croisement de l'œsophage et de l'aorte, perfore ce dernier et entraîne une hémorragie foudroyante.

(1) Observation personnelle, p. 42.
(2) Eversmann. — Thèse de Bonn 1897.

Tileston (1) cite un exemple d'ulcère perforant la plèvre à deux centimètres au-dessus du cardia et entraînant un pneumothorax.

Huwald (2) publie une observation d'un ulcère siégeant à l'union de l'œsophage et du cardia, perforant la paroi a ce niveau et entraînant la mort par péritonite.

Winkler (3) décrit un ulcère perforant de la partie inférieure de l'œsophage provoquant une péritonite mortelle en quelques heures.

Enfin dans notre observation personnelle la perforation siège à deux centimètres au dessus du cardia et a provoqué une péritonite qui put-être enrayée grâce à une opération heureuse.

2° *Caractères et conséquences de la perforation.* — Les caractères de la perforation sont typiques ; elle est ronde ou ovale, faite comme à l'emporte-pièce. Les dimensions sont variables ; dans les cas publiés jusqu'à présent, la plus grande a quelques millimètres de diamètre, la plus petite est imperceptible à l'œil ; l'injection d'eau sous pression permet seule de la découvrir et cependant la présence d'une péritonite impliquait évidemment la présence d'une solution de continuité (4).

Sur son contour la paroi œsophagienne est indurée sur une étendue plus ou moins considérable ; à sa périphérie, l'ulcère présente souvent des adhérences récentes ou

(1) Tileston. — American Journal of the méd. Sc. vol. 132 (1906), p. 240.
(2) Huwald. — Thèse de Gœttingen, 1893.
(3) Verhandlugen der 12ten Tagung der deutschen path. gesellschaft. Kiel 1908, p. 277.
(4) Winkler, *loc. cit.* p. 12.

anciennes avec les organes voisins, adhérences d'importance et d'étendue variable.

Les conséquences de la perforation varient avec son siège. Plusieurs cas peuvent se présenter. Nous divisons cette étude en deux grandes classes que nous étudierons successivement en détail :

1° L'œsophage est perforé au dessus du diaphragme. — Cette lésion peut amener les désordres les plus variés selon les organes thoraciques mis ainsi en communication directe avec le tube digestif. L'orifice fait-il communiquer l'œsophage avec la trachée ou une grosse bronche (1) une broncho-pneumonie ou la gangrène pulmonaire seront la conséquence de cet accident.

Ouvre-t-elle un passage au torrent sanguin en détruisant les parois d'un gros vaisseau, voire de l'aorte (2), l'issue est fatale, une hémorragie foudroyante se produit ; le malade pâlit, tombe comme une masse et meurt en rendant quelques gorgées de sang rutilant.

Est-ce la plèvre qui est ulcérée, perforée, un pneumothorax (3) est immédiatement provoqué, lésion entraînant presque fatalement la mort du malade.

Enfin, nous avons retrouvé une observation citant un cas de péricardite purulente par perforation du péricarde. Nous n'admettons pas cette observation comme un véritable cas de perforation d'un ulcère de l'œsophage, la nature de l'ulcère n'ayant pas été étudiée soigneuse-

(1) Observation fort contestée de Part : Ulcération of the œsophagus communicating with the right bronchial tube. The Lancet, 1857. t. 1, page 167.

(2) Eversmann, *loc. cit.* p. 11.

(3) Tileston. — *Loc. cit.* p. 12.

ment (1). Cependant cette terminaison de l'ulcère de l'œsophage est possible et nous pouvons l'admettre dans ce classement.

2° L'œsophage est perforé au-dessous du diaphragme. Ici encore les désordres sont variables selon la localisation de la perforation.

Lorsqu'il n'existe au voisinage de la perforation aucun obstacle au passage des aliments, c'est-à-dire si elle s'est produite à la face antérieure de l'œsophage, le contenu gastrique, lors des vomissements, ou toute nourriture que le malade tentera d'absorber, se répandront librement dans la grande cavité péritonéale, et il en résulte une *péritonite généralisée*.

Cette péritonite généralisée pourra cependant être évité par la formation d'un abcès localisé. Cet abcès sera limité en haut par la partie gauche du diaphragme, vers la droite par le ligament suspenseur du foie, vers en bas par le lobe gauche du foie, l'estomac, la rate et le colon transverse adhèrent à la paroi abdominale. Cette localisation s'explique par la formation d'adhérences au niveau du colon transverse. Ces adhérences s'établissent d'autant plus facilement et rapidement que l'intestin est plus distendu et l'épiploon mieux appliqué contre la paroi abdominale. D'après Leyden, l'extension de l'épanchement vers en bas peut même être empêché mécaniquement par la météorisme parfois intense et rapide ; cet épanchement serait de la sorte refoulé vers la concavité du diaphragme. D'autres fois, ce sont des adhérences anciennes

(1) Rose. — Berliner, Klin. Wochenschrift, 31 déc. 1883 (In Thèse Dasse-Nancy, 1902).

entre la paroi abdominale antérieure, le foie, l'estomac, le colon transverse qui dirigent vers la zone sous diaphragmatique les aliments et le pus, et protègent la cavité péritonéale contre la propagation de l'abcès vers en bas. L'extension vers la concavité du diaphragme serait favorisée aussi par une véritable aspiration produite à chaque mouvement d'ascension du diaphragme pendant l'expiration (1).

La perforation se produit-elle à la face postérieure de l'œsophage, deux cas peuvent se présenter.

a) Le péritoine est intact. Si l'ulcère siège assez haut pour que la perforation ait lieu au dessus du ligament phréno-gastrique, le péritoine pourra être respecté ; il se forme un abcès sous diaphragmatique extra-péritonéal.

b) Le péritoine est perforé. Lorsque l'ulcération œsophagienne perfore cet organe au-dessous du ligament phréno-gastrique, le péritoine est détruit et l'écoulement se produit dans l'arrière cavité des épiploons et il se forme une collection purulente de l'arrière cavité. Mais l'infection peut se localiser à une portion quelconque de cette cavité. La collection pourra se localiser, se circonscrire dans la portion principale, rétrostomacale, soit dans la bourse sous-hépatique, soit encore dans le prolongement de la cavité vers la rate, ou loge périsplénique. Enfin la collection peut envahir successivement la cavité et ses prolongements. D'ailleurs ici aussi, de même que pour la grande cavité péritonéale, il peut se produire des adhérences limitant la collection et la transformant en abcès circonscrit.

(1) F. et G. Gross. — Revue de Chirurgie 1904. Tome 29, p. 160.

Ces deux cas ne sont pas nécessairement indépendants l'un de l'autre. Un abcès sous-diaphragmatique peut aisément, par perforation ultérieure du péritoine, infecter l'arrière-cavité des épiploons; de même, l'infection peut se propager vers en haut et l'abcès de l'arrière-cavité se compliquera d'un abcès sous-diaphragmatique.

De plus, si l'hiatus de Winslow est resté perméable, rien n'empêchera la péritonite de se généraliser par cette voie. Enfin, on peut admettre qu'un ulcère se perforant au niveau de l'insertion même du petit épiploon, c'est-à-dire tout près du cardia, puisse provoquer à la fois, par une double perforation, une infection de la grande cavité péritonéale et de l'arrière-cavité des épiploons.

Pathogénie. — Il est indiscutable que l'ulcère de l'œsophage relève des mêmes causes que l'ulcère de l'estomac et du duodénum. On pourrait donc citer toutes les théories émises pour expliquer la formation de ces ulcères. Nous n'en ferons cependant rien. Nous admettrons simplement, en nous basant sur les recherches les plus récentes faites à ce sujet, que l'ulcère de l'œsophage est provoqué par le suc gastrique acide. Nous disons « acide » et non hyperacide, car il semble démontré que ce n'est pas l'hyperacidité et l'hypersécrétion qui produisent l'ulcération, mais une acidité relative; cette acidité relative est celle, variable pour chaque sujet, qui suffit pour cautériser les cellules du tube digestif. D'ailleurs, l'acidité du suc gastrique varie chez un même sujet et un changement de régime la transforme complètement.

Comme causes prédisposantes à l'ulcère de l'œsophage, on peut admettre les traumatismes, l'alcool, la mauvaise nourriture, etc., ou bien certaines causes antérieures, une

bride cicatricielle de l'estomac, une grosse tumeur abdominale, une largeur anormale du cardia, etc., pouvant favoriser le reflux du suc gastrique dans l'œsophage. Dans le cas de Kraus (1), l'estomac était biloculaire ; dans le cas de Sabel (2), on note la coexistence d'un grand fibrome utérin ; dans celui de Huwald (3), l'autopsie montra une sténose duodénale.

(1) *Loc. cit.*, p. 15.
(2) Thèse de Gœttingen, 1891.
(3) *Loc. cit.*, p. 11.

CHAPITRE II

Symptomatologie.

Les symptômes des accidents que nous venons d'étudier varient selon la nature de l'accident et selon la situation de l'ulcère.

L'hémorragie se manifeste tantôt par un copieux vomissement de sang rouge, venant directement de l'œsophage lorsque le vaisseau lésé est important, tantôt par des vomissements répétés, d'un sang noir, pulvérulent, marc de café, pur ou mélangé à des aliments, lorsque la brusque irruption du sang dans le tube digestif est remplacée par un écoulement relativement lent, le calibre du vaisseau ulcéré étant d'assez faible dimension. Enfin, ce grand symptôme : le vomissement de sang peut complètement manquer et être remplacé par du mélaena comme dans notre observation personnelle. Il s'agit là évidemment, non d'une véritable hémorragie, mais d'un simple suintement sanguin. Lorsque ces faits se reproduisent longtemps

le malade tombe dans un état d'anémie, de faiblesse extrême pouvant aller jusqu'à la cachexie.

La *sténose* s'établit en général lentement et une dysphagie croissante est le principal symptôme. Au début, le malade ressent une certaine gêne à la déglutition des aliments solides. Les douleurs à la déglutition de la période ulcéreuse disparaissent en général et il ne subsiste qu'une sensation de pesanteur, de difficulté du passage alimentaire. Peu à peu, cette gêne augmente ; les aliments solides ne passent plus ; seuls les aliments pâteux et liquides sont déglutis avec une facilité relative. Enfin, le rétrécissement tendant à fermer complètement le canal œsophagien, toute alimentation devient impossible.

Les vomissements se produisent alors ; le malade mâche doucement, mais au moment où il se décide à déglutir, il est obligé de vomir. Ce vomissement œsophagien est typique : gorgées par gorgées, bouchées par bouchées, tous les liquides, tous les solides sont rejetés au fur et à mesure qu'ils sont déglutis. Plus tard, s'il se forme une poche au-dessus de l'obstacle, il n'y aura plus qu'un seul vomissement, plus copieux, qui sera, en somme, une régurgitation massive. On se trouve alors en présence de malades amaigris, cachectisés « mourant de faim dans la terre de l'abondance » (1).

La *perforation* offre des symptômes différents selon sa localisation. Lorsqu'elle siège au-dessus du diaphragme, elle provoque les accidents les plus divers que nous avons étudiés plus haut. Perfore-t-elle un gros vaisseau, une hémorragie abondante se produit ; fait-elle communiquer

(1) Part, *loc. cit.*, p. 22.

l'œsophage avec les bronches, ou le poumon par perforation de la plèvre, tous les symptômes de la broncho-pneumonie, de la gangrène pulmonaire ou du pneumo-thorax font leur apparition. Le péricarde est-il perforé, une péricardite purulente apparaît rapidement.

Quand a la perforation de l'ulcère abdominal, il donne la symptomatologie complète de la perforation de l'ulcère de l'estomac. Le symptôme initial est la douleur, soudaine, atroce, que le malade compare à un coup de couteau, à une brûlure, une déchirure intérieure. Cette douleur est si intense que le malade reste plié en deux, se roule à terre en jetant des cris atroces Elle siège en général à la région épigastrique pour s'irradier dans tout l'abdomen.

La palpation permet de localiser une sensibilité dans la région où s'est montrée la douleur initiale, là où s'est sans doute produit la perforation. Cette sensibilité s'étend au fur et à mesure de l'apparition des phénomènes péritonéaux et s'irradie en tous sens. Dans notre observation, elle s'irradie vers la clavicule gauche.

Les vomissements ne tardent pas à apparaître, d'autant plus abondants et durables que la lésion siégeant au-dessus de l'estomac, une moins grande partie du contenu gastrique s'échappe dans la cavité péritonéale.

Le malade reste immobile, la paroi abdominale est rétractée, la respiration exclusivement thoracique par immobilisation du diaphragme, superficielle, accélérée. Le pouls et la température sont variables, le pouls devenant de plus en plus rapide, la température montant rapidement pour baisser ensuite.

Le faciès est tiré, exprime la douleur extrême ; il est

pâle. Les extrémités sont froides, le corps est couvert d'une sueur froide.

Après ces manifestations brutales survient une courte période de calme, puis éclate la péritonite localisée ou généralisée.

CHAPITRE III

Diagnostic.

Le diagnostic de l'ulcère de l'œsophage est difficile par lui-même ; celui de ses complications peut l'être plus encore.

Il nous semble presque impossible de faire le diagnostique différentiel entre l'ulcère hémorragique de l'œsophage et celui de l'estomac, surtout si l'hémorragie est tant soit peu considérable. Il est peut être possible pour les petites hémorragies où l'état de l'œsophage permet une œsophagoscopie. Mais il faut toujours concéder que l'ulcère de l'estomac est bien plus fréquent que l'ulcère de l'œsophage et que, par conséquent, on pensera plutôt au premier qu'au second et ceci à juste titre.

Quant au diagnostic de l'ulcère sténosant de l'œsophage, il nous paraît plus facile. Le rétrécissement de la lumière œsophagienne amenant une déglutition difficile, la dysphagie souvent très prononcée attirera l'attention sur

l'œsophage. On écartera l'idée d'ulcère syphilitique, d'ulcère tuberculeux et de rétrécissement cancéreux ou traumatique en recherchant, et dans les antécédents, et dans les symptômes cliniques, les caractères différentiels de ces multiples affections. La chose peut être plus ou moins facile ; mais, ce qui nous paraît présenter une difficulté plus grande encore, c'est l'élimination du spasme, surtout que ces deux causes de dysphagie peuvent coexister. Les doutes ne peuvent être levés, dans de telles conditions, que par une œsophagoscopie attentive, qui donnera, en même temps, des renseignements sur l'existence possible d'un diverticule.

La perforation abdominale d'un ulcère de l'œsophage s'annonce par des symptômes bruyants que l'on ne peut méconnaître, mais, ici encore, on pensera plutôt à une perforation stomacale qu'œsophagienne. En effet, la péritonite généralisée ou localisée, l'abcès sous-phrénique ou sous-hépatique relèvent des deux perforations. Des phénomènes de pyothorax ou de pneumothorax peuvent, dans certains cas, permette de poser le diagnostic.

CHAPITRE IV

Pronostic.

Le pronostic des diverses complications de l'ulcère de l'œsophage dépend, en grande partie, de l'âge de la lésion initiale, c'est-à-dire du temps plus ou moins long qui s'est écoulé depuis les premières manifestations de l'ulcère ; en effet, nous avons vu que les accidents consécutifs de cet ulcère apparaissent dans un ordre, régulier, à peu près constant.

Dans les premiers mois, l'hémorragie étant constamment menaçante, le pronostic doit être réservé, très réservé même car l'hémorragie quelle que soit son intensité, est toujours un accident grave. Brusque et abondante, la plupart des moyens médicaux seront impuissants, les moyens chirurgicaux impraticables ; lente, mais continue elle entraîne une anémie aiguë, un amaigrissement extrême et finalement une véritable cachexie. Si le malade résiste à

cet affaiblissement progressif, une maladie intercurrente ne tardera pas à l'enlever.

La guérison peut cependant survenir lorsque l'hémorragie est lente ; notre observation en donne un exemple, une seule fois des selles noirâtres soulignèrent une rupture vasculaire de faible importance, il est vrai, car elle ne provoqua aucun autre symptôme.

Ce danger écarté, la perforation est à craindre pendant de longs mois. C'est une affection grave, la mort en est la conséquence habituelle. Seule la perforation de l'œsophage abdominal permet une tentative de reconstitution chirurgicale et notre observation nous donne ici encore un exemple remarquable de guérison. Mais de semblables faits sont et seront toujours une rareté ; en effet, la perforation de l'ulcère de l'estomac provoquant les mêmes accidents et permettant à peu près les mêmes interventions chirurgicales, le pronostic de ces deux affections peut être considéré comme presque identique. Or, les statistiques récentes nous donnent une mortalité de 65 pour 100 à 70 pour 100. On peut donc admettre qu'un tiers environ des opérés guérissent lorsqu'il s'agit de perforation d'ulcères gastriques Mais les résultats seront-ils tout à fait semblables lorsque le chirurgien devra tenter l'oblitération d'une perforation de l'œsophage, organe plus difficilement accessible que l'estomac ? La chose est peu probable et certainement la mortalité restera toujours plus élevée.

Abstraction faite des cas absolument foudroyants de péritonite généralisée le pronostic dépendra de l'évolution des accidents qui peuvent rester localisés ou suivre une marche progressivement envahissante. Il différera encore

selon le siège des manifestations qui peuvent être plus ou moins accessibles au chirurgien ; il sera différent pour les perforations antérieures et postérieures. Un abcès aura-t-il eu le temps de se former, le siège profond de cette collection sera toujours d'un pronostic grave.

CHAPITRE V

Traitement.

I. — Hémorragie.

Nous laissons de côté, bien entendu, les hémorragies foudroyantes contre lesquelles le médecin et le chirurgien sont complètement désarmés, tant par la rapidité de l'accident que par l'inutilité de leurs efforts. Nous ne parlerons donc que du traitement des hémorragies qui par leur abondance menacent l'existence ou qui, par leur grande fréquence plongent le malade dans un tel état d'anémie qu'ils mettent ses jours en péril dans un avenir plus ou moins rapproché.

Quoique les moyens thérapeutiques dont nous disposons soient bien faibles, le traitement médical sera à peu près le seul que nous pourrons employer. Pour ne pas irriter

davantage une ulcération que nous devons avoir toutes raisons de ménager, nous éviterons soigneusement tous les hémostatiques locaux, tels que : perchlorure de fer, acétate de plomb, térébenthine, acide sulfurique, extrait de ratanhia.

Le malade sera mis au repos absolu, la tête basse, toute alimentation par la bouche sera sévèrement proscrite et la glace sera administrée *intus et extra*. A la rigueur, une petite quantité de lait glacé, pur ou coupé d'eau de Vichy, pourra être autorisée. On pourra tenter quelques injections d'ergotine et de caféine, mais seulement à titre d'adjuvant. Pour remonter l'état général, les injections sous-cutanées de sérum artificiel seront tout indiquées. Afin de mettre l'œsophage et l'estomac au repos le plus complet possible, on tentera d'alimenter le malade par des lavements alimentaires aussi longtemps que possible. Dans le même ordre d'idées on administrera contre la douleur et les vomissements qui en sont, en général, la conséquence, les alcalins à haute dose, les opiacés, l'eau chloroformée à 1 pour 100 (150 à 200 grammes par jour, par cuillerées à bouche toutes les deux ou trois heures). La révulsion dans la région xiphoïdienne et le long du sternum pourra être d'un précieux secours.

Ajoutons qu'en présence d'un ulcère hémorragique de l'œsophage abdominal, il serait possible de faire une œsophago-gastrostomie, après excision de l'ulcération et suture de la plaie. Bien que cette opération n'ait jamais été tentée, il est probable qu'elle donnerait, en certains cas, d'excellents résultats.

II. — Perforation.

En cas de perforation, le seul traitement possible sera chirurgical, et encore ce traitement ne sera-t-il applicable qu'en cas de perforation abdominale.

Indications opératoires. — Les chances de succès dépendent en grande partie de la rapidité de l'intervention. Toutes les statistiques faites au sujet de la perforation de l'ulcère de l'estomac démentent combien les cas favorables diminuent au fur et à mesure que l'on s'éloigne du moment de la perforation. La laparotomie s'impose d'urgence, car chaque heure perdue assombrit le pronostic.

Le choc n'est une contre-indication qu'au cas où la température descend aux environs de 35°. Pour permettre au malade de supporter une opération qui pourra être assez longue et pénible, il faut relever l'état général le plus possible ; les injections d'éther, de caféine, de sérum artificiel y contribueront puissamment. En cas d'hypothermie, attendre que ces injections relèvent la température.

Les faits démontrent qu'il est inutile d'attendre un diagnostic très précis pour entreprendre une intervention ; en effet, la laparotomie exploratrice n'offre plus à l'heure actuelle de grands dangers, et mieux vaut la faire inutilement que de perdre un temps précieux.

Donc, dans le doute, il faut toujours opérer, surtout lorsque l'examen clinique, sans pouvoir préciser le diagnostic, donne la certitude d'une lésion grave, à marche suraiguë, siégeant dans la partie supérieure de l'abdomen.

Des phénomènes péritonéaux plus étendus, une péritonite diffuse, ne doivent pas davantage arrêter le chirurgien ; le traitement par la laparotomie ne peut être que curateur dans bien des péritonites.

Lorsque la péritonite généralisée est remplacée par la formation de collections purulentes, les indications opératoires sont aussi précises : il faut permettre au contenu de ces abcès de s'écouler au dehors.

Opération. — Il est inutile de faire l'asepsie scrupuleuse de la paroi abdominale, car le temps presse, chaque minute perdue compromettant la vie du malade ou en tout cas diminuant les chances de succès. D'ailleurs, des frottements plus ou moins énergiques exercés sur la paroi abdominale risquent fort d'augmenter la quantité de liquide épanché et de le répandre au loin dans la cavité péritonéale. On se contentera donc d'un simple badigeonnage à la teinture d'iode.

L'anesthésie générale au chloroforme ou à l'éther s'impose, l'opération nécessitant des manœuvres complexes souvent fort délicates. Evidemment, dans des cas exceptionnellement désespérés, l'anesthésie locale à la cocaïne peut rendre des services.

Le siège exact de la lésion n'étant en général pas diagnostiqué, l'incision doit être longue pour faciliter la recherche et la suture de la perforation et pour rendre plus aisé aussi le nettoyage de la cavité péritonéale. En cas de besoin, on fera un débridement latéral.

La découverte de la lésion peut être fort difficile, le chirurgien croyant presque toujours se trouver en présence d'une perforation de l'estomac. Cette recherche terminée, il faut suturer l'orifice. Il ne saurait être question

ici d'excision de l'ulcère, suivie de rapprochement des bords de la plaie, comme il est possible de le faire pour l'ulcère de l'estomac. L'œsophage, en effet, n'a qu'un calibre relativement restreint, et le moindre raccourcissement de ses parois entraînerait, lors de la cicatrisation, la formation d'un rétrécissement.

Ne pouvant donc trouver dans la paroi œsophagienne elle-même, l'étoffe nécessaire à une restauration de cet organe, c'est aux tissus voisins qu'il faut avoir recours. Le procédé employé, que nous citons, dans notre observation, consista à enrouler la grosse tubérosité de l'estomac autour de l'œsophage, en refoulant pour ainsi dire la partie lésée dans l'estomac. Toute la portion inférieure de l'œsophage se trouva donc enfouie dans ce replis gastrique. Quelques points de suture fixèrent l'estomac à la partie supérieure de l'œsophage abdominal.

Ce temps de l'opération terminé, la toilette la plus minutieuse du péritoine s'impose. En cas de foyer circonscrit par des adhérences, de péritonite localisée, le nettoyage soigneux avec des compresses ou des tampons stériles sera suffisant. Les indications sont toutes différentes lorsque la péritonite est généralisée. Il faut alors recourir aux grands lavages avec le sérum artificiel chaud, qui outre le nettoyage général qu'ils opèrent, provoquent une stimulation de l'intestin. Quel que soit le procédé employé, on enlèvera les exsudats fibrineux qui se présentent, lorsqu'ils se détachent sans faire saigner. Leur enlèvement n'est absolument nécessaire que lorsqu'ils sont purulents.

La suture de la paroi abdominale se fait selon les procédés ordinaires, avec drainage de la plaie.

III. — Sténose.

Le traitement de la sténose est exclusivement chirurgical. Les diverses opérations préconisées ont déjà été décrites dans plusieurs ouvrages et en rappeler les détails serait sortir du cadre de notre travail. Nous nous contenterons de rappeler les principales.

La dilatation progressive par sondages, avec ou sans l'aide de l'œsophagoscope donne d'excellents résultats. Une dilatation suffisante obtenue, on peut habituer le malade à se sonder lui-même à l'aide d'un tube de caoutchouc absolument lisse, suffisamment rigide pour pouvoir être poussé, suffisamment souple pour qu'il soit impossible de produire un traumatisme.

L'électrolyse et l'œsophagotomie interne, opérations fort séduisantes n'ont pas donné tous les résultats espérés. Cependant, grâce à l'œsophagoscope, leur emploi peut être beaucoup facilité.

Lorsque le cathétérisme de l'œsophage est impossible et que le rétrécissement siège suffisamment bas, on pourrait faire une œsophago-gastrostotomie, intervention qui n'a pas été tentée jusqu'à présent.

Enfin, comme palliatif, lorsque ces divers traitements échouent, une gastrostomie permet toujours d'amener les aliments dans l'estomac.

CHAPITRE VI

Observations.

OBSERVATION I (Personnelle)

Mlle B., 28 ans, employée dans un bureau d'industrie, à la tenue des livres.

Aucun antécédent intéressant jusqu'à l'âge de 20 ans.

A ce moment, après une période de travail intense comme sténo-dactylographe, elle revient chez elle profondément anémiée. D'après les renseignements il s'agissait d'une « vraie chlorose ». C'est au cours de cette maladie qu'apparaissent des « douleurs gastriques ». Cette chlorose dure quelques mois seulement, mais les troubles gastriques persistent 8 ans. Ils se montrent par périodes, par intermittences. Entre ces périodes douloureuses l'estomac se comporte normalement.

Au mois d'août 1910, recrudescence ; les douleurs sont intenses. Cette malade est vue pour la première fois par M. le professeur Richon en novembre 1910. Elle est atteinte à ce moment d'une anémie profonde à type de chlorose. Elle se plaint en outre de troubles gastriques caractérisés par :

Une douleur à siège gastrique, s'irradiant un peu, mais constamment à droite de la ligne médiane, au-dessus du siège pylorique. Cette douleur, spontanée, augmente par la pression. Elle apparaît pendant que la malade s'alimente, vers 11 heures du matin, 4 heures du soir, 11 heures ou minuit ; très pénible, elle est calmée nettement et rapidement par les alcalins, dans le cas particulier, par les paquets dits de saturation de Robin. (Il ne s'agit aucunement d'autosuggestion chez cette jeune fille très intelligente, nullement névropathe et douée d'une volonté de fer.) Pendant les crises ni vomissements, ni éructations. — Il n'y a ni clapotage, ni météorisme, ni troubles intestinaux. L'intestin est silencieux. Une seule fois apparaît une selle fortement colorée en noir qui fait craindre un ulcère ; mais cet accident ne s'est jamais reproduit depuis.

La douleur gastrique est unique, médiane, ou paramédiane droite ; elle ne s'irradie pas vers l'œsophage. Il n'y a pas de douleur dorsale, ni spasme œsophagien, ni douleur à la déglutition des aliments. A aucun moment n'ont apparu des vomissements sanglants.

A ce moment la malade présente *quelques petites élévations thermiques 37°, 37°5.*

Pendant deux mois, cette jeune fille suit un régime sévère, d'abord exclusivement lacté, puis elle prend des œufs, des farineux, et sa situation s'améliore lentement.

Vers le milieu du mois de janvier, elle va se reposer dans sa famille et cesse toute médication. Pendant un mois et demi les fonctions gastriques sont absolument normales, les douleurs ont complètement disparues.

Dix jours avant la date de la perforation, les symptômes gastriques reparaissent dans les mêmes conditions qu'en novembre.

Le 8 avril, douleur intense vers 4 heures du soir. Appelé à 9 heures, M. le docteur Richon trouve la malade en pleine péritonite.

Envoyée à l'hôpital, la malade est vue par M. le professeur

Sencert, qui décide une opération d'urgence, pensant à une perforation d'un ulcère de l'estomac.

Une incision médiane, sus-ombilicale, allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic découvre l'estomac au niveau du pylore.

La grande cavité péritonéale est souillée par les matières alimentaires. En explorant la grande courbure de l'estomac, on ne trouve pas trace de perforation, mais à deux centimètres au-dessus du cardia, à la face antérieure de l'œsophage abdominal on aperçoit un petit orifice de cinq millimètres environ de diamètre. On tente la fermeture de cette perforation en suturant le petit épiploon à la paroi œsophagienne, mais celle-ci est très friable à une assez grande distance de l'ulcération ; les points cèdent et tout est à recommencer.

C'est alors que M. le professeur Sencert eut l'idée fort originale d'invaginer l'œsophage dans l'estomac. Refoulant la grosse tubérosité de l'estomac de façon à lui donner la forme d'une gouttière, on ramène les deux bords de cette gouttière de chaque côté de l'œsophage et on les réunit par quelques points de suture, refermant ainsi le tube digestif sur lui-même et fixant la partie supérieure de l'estomac à la partie supérieure de l'œsophage.

Après une toilette attentive du péritoine à l'aide de compresses, suivie d'un grand lavage au sérum artificiel, on referme la paroi abdominale, assurant le drainage par quatre tubes, l'un passant par la plaie opératoire, les trois autres par des contre-ouvertures faites au niveau des flancs et au-dessus du pubis.

Le lendemain la malade peut prendre du lait très étendu d'eau de Vichy, sans nausées ni vomissements.

Cependant la suppuration s'établit et l'écoulement se produit par les quatre drains. Cette complication se prolonge pendant quatre semaines mais diminue progressivement d'intensité pour disparaître complètement au bout d'un mois et demi.

A ce moment, la malade commence à prendre les aliments

les plus divers qu'elle supporte sans douleurs ni vomissements. L'état général s'améliore constamment et au bout de deux mois elle rentre dans sa famille complètement guérie.

OBSERVATION II

Perforation eines Speiseröhrengeschwürs, Winkler, Breslau. *Verhandlungen der 12ten Tagung der deutsch, path. Gesellschaft*, Kiel, 1908, p. 277.

F..., âgé de 57 ans, libraire, jouit d'une excellente santé jusqu'à l'âge de 24 ans.

Depuis quelques années, il se livrait à de permanents excès de boisson. C'est à ce moment qu'apparaissent de violentes douleurs gastriques, s'irradiant vers le côté droit. Ces douleurs, intolérables, se calment un peu par moment, mais persistèrent jusqu'à sa mort.

Quatre mois avant son entrée à l'hôpital, F... fut atteint d'une anorexie presque absolue. Quoi qu'il fit pour absorber quelques aliments, sitôt son repas terminé, il rejetait la totalité de ces aliments par vomissements. Complètement épuisé, il dut alors entrer à la clinique universitaire de Breslau, le 23 août 1903.

Cet homme, autrefois robuste et bien musclé, ne pesait plus à ce moment que 47 kilogrammes. L'analyse du sang montra 1.772.000 globules rouges et 14.600 globules blancs.

Pouls régulier, bien frappé. Souffle systolique à la pointe.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Par sondage, on retire de l'estomac 1.500 centimètres cubes d'un liquide gris noirâtre, marc de café, à odeur acide très prononcée. Ce liquide ne contient pas Hcl libre, mais montre un peu d'acide nucléique et énormément de ferments et de sarcines.

La sonde pénètre facilement dans l'estomac, sans frottement,

Le 28 août, un nouveau sondage donne un liquide dans lequel l'analyse chimique décèle : Hcl 0,60 °/₀₀, pas d'acide lactique. L'acidité totale est de 41.

Le malade se plaint, surtout la nuit, de violentes douleurs, cédant un peu par l'emploi de la morphine.

Le 3 septembre, à 7 heures du soir, apparaissent brusquement d'atroces douleurs abdominales, s'irradiant vers les membres inférieurs Il y a rétention d'urine absolue. Par moments la douleur cède un peu. Mais peu à peu l'intensité et la durée des crises augmentent et la morphine reste sans effet.

Le pouls monte à 140, petit, irrégulier. Température : 36°9. La faiblesse croissante du pouls et l'acuité des douleurs entraînent la mort de F... vers minuit.

Se basant sur ces données cliniques, le diagnostic d'ulcère, ou de néoplasme de l'estomac, avec perforation, fut posé.

L'autopsie, faite le 4 septembre 1903, rectifia ce diagnostic.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule environ un litre de liquide brun rougeâtre.

L'estomac, sur la ligne médiane descend à cinq centimètres au-dessous du bord inférieur du foie. Le péritoine, brun noirâtre, est franchement noir par places.

Très dilaté, l'estomac ne présente aucune perforation, soit de la grande, soit de la petite courbure. Les faces antérieure et postérieure sont également indemnes.

Afin de vérifier ce fait, on introduit de l'eau par l'œsophage. L'estomac se remplit rapidement, mais il ne se produit aucun écoulement de liquide à l'extérieur. Ce n'est qu'en élevant la pression que l'on voit sourdre le liquide à la face postérieure de l'œsophage, un peu au-dessus du cardia.

A l'ouverture de l'œsophage, on constate une pâleur extrême de la muqueuse. Cependant, sa structure n'est pas modifiée dans le tiers supérieur. Au niveau du tiers moyen, l'épithélium est macéré, en grande partie desquamé.

Environ au niveau de l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, l'œsophage présente une dilatation infundibuliforme, à grande ouverture dirigée du côté de l'estomac. Le diamètre est, à ce niveau, environ le triple du diamètre normal.

La paroi est très épaissie, l'hypertrophie portant principalement sur la couche musculaire.

La surface, desquamée par places, présente de profonds sillons. C'est au niveau d'un de ces sillons qu'apparaît un ulcère arrondi, de 4 centimètres de diamètre, à bords lisses, ayant par places jusqu'à 1 centimètre d'épaisseur.

Cet ulcère, cratériforme, n'a plus, dans sa partie la plus profonde, que 2 centimètres 1/2 de diamètre. Le fond en est formé par une mince couche musculaire, recouvrant le péritoine. C'est à peu près au milieu de cette surface que l'on parvient à découvrir un petit orifice, permettant le passage d'une sonde.

L'estomac présente, au niveau de la petite courbure, une cicatrice étoilée, rétractée, mais peu visible.

Le pylore, très rétréci, n'admet qu'une sonde de 3 millimètres de diamètre. Ce rétrécissement, annulaire, siège exclusivement sur le pylore, n'empiétant, ni sur la paroi stomacale, ni sur le duodénum.

L'analyse microscopique de l'ulcère de l'œsophage montra qu'il ne s'agissait pas d'un néoplasme.

L'analyse microscopique du rétrécissement pylorique ne fut pas faite.

OBSERVATION III

Tileston. — *American Journal of the Med. Sc.*, vol. 132 (1906), p. 240. Citée par Max Kappis, *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie* (1910), p. 746.

L'auteur rapporte les détails de l'autopsie d'une femme âgée de 58 ans. On trouva dans la paroi latérale droite de

l'œsophage, à 2 centimètres au-dessus du cardia, un ulcère de 3 centimètres 1/2 de long sur 2 centimètres de large, ayant perforé la plèvre droite. Cet ulcère ne présentait aucun signe de cicatrisation. On n'avait constaté pendant la vie que des signes de pneumothorax. L'autopsie révéla comme seule autre lésion de la néphrite chronique.

Une analyse microscopique ultérieure prouva nettement la nature purement ulcéreuse de la lésion.

OBSERVATION IV.

EWERSMANN. — Thèse de Bonn, 1897, p. 18.

Mathias Vogel, manœuvre, d'âge moyen et de constitution délicate, entre à l'hôpital, considérablement amaigri et les traits tirés. Ses muqueuses sont pâles, mais on ne peut, à vrai dire, parler de cachexie. Le malade se plaint de douleurs thoraciques en avalant, douleurs ayant débuté il y a environ huit semaines. Cependant, la déglutition des aliments, même solides, est possible.

En sondant l'œsophage, on remarque un mauvais état des dents et une grande fétidité de l'haleine. La sonde passe, mais on constate une légère résistance au niveau du cardia.

L'examen du malade ne montre rien d'anormal du côté de l'appareil respiratoire ni de l'appareil circulatoire. A noter, en particulier, qu'il n'y a pas trace d'artério-sclérose.

Le ventre est plat ; la couche graisseuse de la paroi abdominale a complètement disparue. On la déprime facilement partout, et la palpation ne produit en aucun point de sensation douloureuse. La palpation profonde ne permet pas de constater la présence d'une tumeur.

Le malade revient à la consultation quatre jours après. Un nouvel examen montre une perméabilité totale et l'on peut passer sans difficulté la plus grosse sonde ; mais quatre jours,

puis dix jours, après le cathétérisme devient très pénible et très difficile ; on sent une résistance notable au niveau du cardia.

Une semaine s'est écoulée sans examen du malade. Il revient en se plaignant de s'alimenter de plus en plus difficilement. Il prend un aspect cachectique. Cependant le cathétérisme est encore possible comme précédemment, même mieux, car la plus grosse sonde passe avec un léger frottement ; douze jours après, il n'est plus praticable qu'aux prix de violentes douleurs.

A la suite de cette dernière tentative, V... ne revient plus à la consultation ; on le trouve mort dans son lit quinze jours plus tard, soit trois mois et demi après les premiers symptômes douloureux.

A l'autopsie, on trouve un vaste ulcère du tiers inférieur de l'œsophage ; mais cette lésion n'intéresse pas le cardia étant nettement limitée à 3 centimètres au-dessus. La portion de muqueuse située entre le cardia et la surface ulcérée est absolument intacte. Au niveau du croisement de l'aorte et de l'œsophage, on trouve un petit orifice correspondant à un autre plus petit encore situé dans la paroi aortique. L'aorte, soigneusement examinée, ne présente aucune trace de sclérose. Le fond de l'ulcération ne montre pas de trace de tumeur. Un examen microscopique consciencieux ne permet aucun doute sur la nature non carcinomateuse de la lésion.

Dans la partie inférieure de l'œsophage, dans l'estomac et le duodénum on relève la présence de grosses masses de sang coagulé. Le contenu de l'intestin grêle et du gros intestin est sanguinolent.

Il s'agit ici évidemment d'un ulcère isolé de l'œsophage. Ce cas semble démontrer qu'il ne suffit pas de la présence du suc gastrique dans l'œsophage pour produire un ulcère, car la partie située au-dessus du cardia aurait dû être également attaquée.

OBSERVATION V

Huwald K. (Thèse de Gœttingen, 1893.)

Auguste Vogelsang est un ouvrier de 30 ans, qui entre à l'hôpital le 30 mai 1892.

Cet homme a eu à l'âge de 6 ans une fièvre typhoïde. En 1889, au cours de sa dernière année de service militaire, il ressentit de violentes douleurs gastriques qu'il compare à des coups de couteau. Peu à peu, l'intensité des douleurs augmenta. La nuit, il avait fréquemment des renvois aigres et des vomissements provoquant de violentes douleurs au niveau de l'estomac. C'est pendant l'automne 1891 que les souffrances du malade atteignirent leur maximum. A la même époque apparurent des vomissements incoercibles, vomissements composés d'un mélange de débris alimentaires et de sang. La constipation était opiniâtre.

Depuis deux mois environ, le malade se sent mieux, l'état général est meilleur et il peut digérer facilement des aliments légers ; cependant, de légers vomissements se produisent de temps en temps.

Cet homme avoue des antécédents éthyliques ; il fume beaucoup et est atteint de syphilis. Ses parents ainsi que huit frères et sœurs sont vivants et bien portants. Sa femme a accouché l'année d'avant d'un enfant mort-né.

L'examen clinique de V... donne les résultats suivants. Le teint est jaune, les joues à peine rosées , le facies exprime la souffrance ; les muqueuses sont d'une pâleur extraordinaire. Très amaigri, cet homme ne pèse que 85 livres. Pouls à 72 ; 14 mouvements respiratoires à la minute. La peau présente des taches brunes et des taches blanches, mais il n'y a pas de pigmentation de la muqueuse buccale.

A la percussion thoracique, on note, en arrière, de la submatité dans toute la hauteur du poumon droit, ainsi qu'une notable diminution d'élasticité.

L'auscultation fait entendre en arrière de gros râles humides au sommet droit.

Le cœur n'est pas hypertrophié. Les bruits du cœur sont un peu sourds, surtout au niveau des foyers d'auscultation aortique et pulmonaire ; le premier bruit est un peu prolongé.

Le malade se plaint de douleurs au niveau de l'estomac. Le creux épigastrique est rétracté, les mouvements péristaltiques sont très visibles et douloureusement perçus par le malade. A ce niveau la percussion produit un son métallique ; tympanite aiguë dans tout l'abdomen. La matité splénique a disparu.

On fait absorber au malade du bicarbonate de soude et de l'acide tartique ; un gonflement lent et progressif de l'estomac indique une obstruction pylorique. L'estomac remonte jusqu'au niveau du quatrième espace intercostal gauche ; à droite, la percussion abdominale fait reconnaître la limite gastrique sur la ligne mamillaire droite ; la grande courbure descend à deux centimètres au-dessous de l'ombilic.

L'anorexie est absolue, le malade vomit toujours et la constipation est opiniâtre. Les urines sont rares, troubles et très riches en phosphates, mais elles n'ont pas d'odeur ammoniacale et ne présentent pas trace d'albumine. Les crachats, muqueux, ne contiennent pas de bacilles tuberculeux.

Le contenu gastrique est riche en acide chlorhydrique et en sarcines incolores.

Le 1er juin on fait un sondage de l'estomac qui ramène un liquide à réaction fortement acide, d'odeur rance. Un léger écoulement sanguin interrompt l'opération.

Les jours suivants le malade se plaint de violentes douleurs qui sont passagèrement soulagées par une injection sous-cutanée de morphine et d'atropine.

Cependant des vomissements abondants surviennent et le 10 juin, le malade vomit environ deux litres de liquide sanglant. Une injection de morphine calme les douleurs et arrête les vomissements ; seuls des renvois acides subsistent.

Peu à peu la malade s'affaiblit, la constipation ne cède que grâce aux lavements, les vomissements sanglants se répètent et l'anémie augmente.

Le 29 juin, V..., tombe dans le collapsus, la température monte à 39,2°, le pouls est fréquent et filiforme et la mort survient le lendemain soir.

L'autopsie donne les résultats suivants : La cavité abdominale, distendue par les gaz, contient environ cent centimètres cubes de liquide brunâtre, tenant en suspension quelques grumeaux. — Le grand épiploon est refoulé vers en haut ; les intestins sont pâles, vernissés ; l'estomac est rétracté, non translucide, à parois épaisses.

Le cœur présente de la dégénérescence graisseuse, surtout au niveau du ventricule gauche. Les valvules sont saines.

Le ligament gastrocôlique est souillé par du sang ; la partie gauche du grand épiploon est brunâtre et répand une odeur acide semblable à celle du contenu gastrique.

A l'ouverture de l'œsophage on trouve juste au-dessus du cardia, une ulcération, à bords taillés à pic, de 3 centimètres de diamètre environ. Le fond de cet ulcère présente une perforation admettant un doigt et établissant une communication entre l'œsophage et l'arrière cavité des épiploons.

Le duodénum, ouvert, montre au ras du pylore une ulcération ayant provoqué un rétrécissement infranchissable au doigt.

On conclut donc à un ancien ulcère de la portion horizontale du duodénum, une hypertrophie générale de l'estomac et à un ulcère de l'œsophage ayant récemment perforé l'arrière cavité des épiploons, sans provoquer de péritonite généralisée.

Le jeune âge du malade et l'analyse microscopique prouvent la nature non carcinomateuse de l'ulcère de l'œsophage. Les antécédents et l'étude clinique de V..., permettent d'éliminer l'absorption d'un caustique ou d'un corps dur. L'aspect général et une étude attentive de l'ulcère montrent bien qu'il ne s'agit pas ici d'une lésion tuberculeuse ou syphilitique.

CONCLUSIONS

En somme, notre travail se résume en deux points. 1° Nous avons rapporté une observation clinique de perforation d'un ulcère de l'œsophage abdominal. Cette observation est, à notre connaissance la première de ce genre. Elle offre, outre l'intérêt qui s'attache à tout fait clinique exceptionnel, un grand intérêt symptomatologique et thérapeutique. 2° Nous avons essayé de rassembler tous les cas d'ulcères de l'œsophage ayant donné lieu à une complication importante. Ces complications, nous les avons rangées sous trois chefs : Hémorragies, perforation, sténoses. — Les deux premières sont seules, à vrai dire, des complications de l'ulcère ; la sténose est un reliquat de l'ulcère guéri et rentre a peine dans le cadre des complications.

Hémorragies et perforation ont été rarement observées, ou plutôt diagnostiquées. Nous avons cherché à montrer, en nous attachant surtout à la perforation, la fréquence

relative de ces complications, leur symptomatologie et surtout leur thérapeutique.

Les hémorragies, à plus forte raison les hémorragies foudroyantes échappent pour ainsi dire toujours à notre action. Serait-il possible, en présence d'une hémorragie grave ayant son origine au niveau d'un ulcère œsophagien, d'assurer l'hémostase ? Théoriquement, on pourrait aborder l'ulcère par la voie endo-œsophagienne, à travers le tube œsophagoscopique, et agir directement sur lui en le touchant avec des topiques appropriés. Bien rarement une telle conduite apparaîtra possible pendant une période hémorragique. On pourrait enfin, après la laparotomie, aborder l'ulcère par la voie extra-œsophagienne et le réséquer ou en lier les vaisseaux saignants. Les résultats peu encourageants fournis par la clinique opératoire dans le traitement des hémorragies graves de l'ulcère gastrique, nous feraient rejeter *a priori* une conduite analogue, pour l'ulcère de l'œsophage. La mise au repos de l'œsophage abdominal par une œsophago-gastrostomie, en tout semblable à la gastro-entérostomie pour l'ulcère pylorique, nous séduirait davantage, si cette opération, anatomiquement et physiologiquement praticable, avait déjà fait ses preuves en clinique humaine. L'avenir seul dira ce qu'il faut en attendre.

La perforation, au contraire, accident presque fatalement mortel à brève échéance, réclame une action énergique et rapide. La suture de la perforation s'impose

comme s'impose la suture des perforations gastriques. Mais ici, et c'est ce que notre observation met pleinement en lumière, la suture est loin d'être facile, simple et efficace. Il est presque impossible de fermer par une suture à deux plans une perforation œsophagienne ; l'absence de séreuse rend le second plan illusoire et inefficace, la petitesse du calibre de l'œsophage le vouant fatalement à une sténose très serrée, si une telle suture venait à tenir. Nous croyons qu'il y a lieu dans ces cas d'imiter la conduite tenue par M. le Professeur Senecrt, qui consiste à invaginer pour ainsi dire la portion terminale de l'œsophage dans le fundus gastrique.

Vu :
Nancy, le 20 juillet 1911.
Le Président de la thèse :
WEISS.

Vu :
Nancy, le 21 juillet 1911.
Le Doyen,
GROSS.

Vu et permis d'imprimer :
Nancy, le 21 juillet 1911.
Le Recteur de l'Académie,
CH. ADAM,
Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bernard. — De l'ulcère simple de l'œsophage. Thèse de Paris, 1909.

Berrez (E.). — De l'ulcère simple de l'œsophage. Thèse de Paris 1888.

Brosch (A.). — Die spontane Ruptur der Speiseröhre auf Grund neuer Untersuchungen. Wirchovs Archiv., 1900, p. 856.

Dasse. — De l'ulcère simple de l'œsophage. Thèse de Nancy. 1902.

Debove (G.-M.). — Du rétrécissement primitif de l'œsophage et de son traitement. Soc. méd. des hôp , 9 octobre 1885-12 août 1887.

Ewald. — Ueber Strikturen der Speiseröhre und einen Fall von Ulcus œsophagi pepticum usw. Arch. f. klin. Med. Bd. 20, 1892, p. 534.

Ewersmann (J.). — Beitrag zu der Lehre von den peptischen Geschwüren im Œsophagus. Thèse de Bonn, 1897.

Flover. — A case of perforating ulcer of the œsophagus. Ass. méd. Journal, 1853, p. 722.

Frænkel. — Uber die nach Verdauungsgeschwüren der Speiseröhre entstehenden narbigen Verengerungen. Wiener Klin. Wochenschrift, 1899, p. 1039.

Glockner. — Uber ulcus pepticum œsophagi. Arch. f. Klin. Méd , 1899, p 57.

Gross (F. et G.). — Perforation de l'estomac par ulcère. Revue de chirurgie, 1904.

Haas (H.). — Uber einen merkwürdigen Fall von Geschwürs bildungen am Œsophagus. Thèse de Erlangen, 1897.

Hödelmoser. — Beitrag zum Verlauf des peptischen Speiseröhrengeschwüres. Wiener Klin. Runschau, 1903, nos 25-26.

Huwald. — Beitrage zur Lehre von den peptischen Geschwüren im Œsophagus. Thèse de Göttingen, 1893.

Kaiser. — Thèse de Kiel, 1901.

Kappis (M.). — Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., 1910, p. 746.

Janeway. — A case of perforating ulcer of the œsophagus. Med. News Philadelphia, 1885, p. 361.

Knapp. — Report of 5 cases of ulcer of the œsophagus. New-York méd. Record, vol. 61, n° 9, p. 334 (mars 1902).

Kraus. — Die Erkrankungen der Speiseröhre. Nothnagels spezielle Path. und Thérap., Bd. 16, I. 2, 1902, p. 192.

Lindemann. — Fall von Ulcus rotundum œsophagi preforans. Munch. méd. Wochenschrift, 1887, p. 493.

Part. — Ulcération of the œsophagus communicating with the right bronchial tube. Transact. patho. Soc. London, 1857, p. 191.

Quincke. — Ulcus œsophagi ex digestione. Deutsche arch. f. Klin. Méd., 1879, t. XXIV, p. 72.

Rose. — Ulcère latent de l'œsophage perforant le cœur, Berl. Klin. Wochenschrift, 31 déc. 1883.

Sabel. — Beiträge zur Lehre vom peptischen Gerschwür des Œsophagus. Thèse de Göttingen. 1891.

Tileston — Peptic ulcer of the œsophagus. American Journal of the Méd. Sc., vol. 132 (1906), p. 240.

Winkler. — Perforation eines Speiseröhrengeschwüres. Verhandlungen der 12en Tagung der deut path. Gesellschaft Kiel, 1908, p. 277.

TABLE DES MATIERES

	Pages
Avant-propos	5
Historique	8
Chapitre I. — Complications de l'ulcère de l'œsophage	13
A. — Ulcère hémorragique de l'œsophage	14
B. — Ulcère sténosant de l'œsophage	16
C. — Ulcère perforé de l'œsophage	17
I. — Fréquence relative de l'ulcère de l'œsophage et de sa perforation	17
II. — Historique des interventions opératoires pour perforation d'ulcère de l'œsophage	19
III. — Anatomie pathologique et pathogénie	20
Chapitre II. — Symptomatologie	27
Chapitre III. — Diagnostic	31
Chapitre IV. — Pronostic	33
Chapitre V. — Traitement	36
I. — Hémorragie	36
II. — Perforation	38
III. — Sténose	41
Chapitre VI. — Observations	42
Conclusions	53
Index bibliographique	56

Nancy, imp. A. Crépin-Leblond, 21, rue St-Dizier.

CONCLUSIONS

En somme, notre travail se résume en deux points. 1° Nous avons rapporté une observation clinique de perforation d'un ulcère de l'œsophage abdominal. Cette observation est, à notre connaissance la première de ce genre. Elle offre, outre l'intérêt qui s'attache à tout fait clinique exceptionnel, un grand intérêt symptomatologique et thérapeutique. 2° Nous avons essayé de rassembler tous les cas d'ulcères de l'œsophage ayant donné lieu à une complication importante. Ces complications, nous les avons rangées sous trois chefs : Hémorragies, perforation, sténoses. — Les deux premières sont seules, à vrai dire, des complications de l'ulcère ; la sténose est un reliquat de l'ulcère guéri et rentre à peine dans le cadre des complications.

Hémorragies et perforation ont été rarement observées, ou plutôt diagnostiquées. Nous avons cherché à montrer, en nous attachant surtout à la perforation, la fréquence

IMPROBVS
OMNIA
VINCIT
LABOR